

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Charles PINÇON

Né le 17 janvier 1925, à Vernantes (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le 195

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRANSPORT EN AVION
DES
TUBERCULEUX PULMONAIRES

Président : L. BINET, Doyen

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1951



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles PINÇON

Né le 17 janvier 1925, à Vernantes (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le195

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRANSPORT EN AVION
DES
TUBERCULEUX PULMONAIRES

Président : L. BINET, Doyen

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1951

DOYENS HONORAIRES :
MM. Balthazard, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Lœper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Biologie médicale.....	VERNE.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN.
Carcinologie	OBERLING.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Cliniques chirurgicales.....	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNÉ.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FÈVRE.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD.
Clinique de la Tuberculose.....	BERNARD (Et.)
Clinique de Neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS.
Clinique de puériculture.....	LELONG.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Cliniques médicales.....	Hôtel-Dieu
	Bichat
	Cochin
	Pitié.....
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	BÉNARD (H.).
Clinique médicale propédeutique.....	LAROCHE (G.).
Cliniques obstétricales.....	HARVIER.
	LIAN.
	JUSTIN-BESANCON.
	PASTEUR VALLÉRY-RADOT.
Clinique ophtalmologique	Tarnier
	Baudelocque.....
	Port-Royal
	X...
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VELTER.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....	LEMAITRE.
Clinique psychiatrique infantile.....	RICHET.
Clinique rhumatologique.....	HEUYER.
	COSTE.

	MM.
Clinique stomatologique.....	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	CHABROL.
Clinique urologique.....	FEY.
Embryologie.....	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BARIÉTY.
Histologie.....	CHAMPY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine du travail.....	DESOILLE.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	GALLIARD.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Pathologie exotique.....	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LEMAIRE.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Radiologie médicale.....	DESGREZ (Henri).
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	TURPIN.

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS et AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.....	{ CORDIER. Pr. s. ch. DEBEYRE. DELMAS.	Obstétrique.....	{ GRASSET. LEPAGE. MAYER. MERGER. RAVINAT. VARANGOT.
Anatomie pathologique.....	{ M ^{lle} GAUTHIER VILLARS. Pr. s. ch. BUSSE.	Ophthalmologie.....	{ OFFRET. DESIGNES.
Bactériologie.....	{ FASQUELLE. NEVOT.	Oto-rhino-laryngologie.....	{ HALPHEN. Pr. s. ch. MADURO.
Biologie médicale.....	BOURLIÈRE.	Parasitologie.....	BRUMPT, L.
Chimie médicale.....	{ ETTORI. Pr. s. ch. JAYLE. Pr. s. ch. SCHAPIR.	Parasitologie coloniale.....	CHABAUD.
Dermato-Syphiligraphie.....	DEGOS.	Pathologie chirurgicale.....	{ ABOULKER. BAUMANN. GOSSET. HUGUIER. LAURENCE. LÉGER. OLIVIER. PADOVANI. POILLEUX. ROUX. RUDLER. VERNE.
Histologie.....	{ BULLIARD. Pr. s. ch. COUJARD. DESCLAUX.	Pathologie expériment.....	MERKLEN.
Hydrologie.....	DEBRAY.	Pathologie médicale.....	{ BERNARD. BOUDIN. CASTAIGNE.
Hygiène.....	{ BOYER. DEPARIS.		
Médecine légale.....	{ DEROBERT. GAULTIER.		
Neurochirurgie.....	N...		
Neurologie.....	DE SÈZE.		

	MM.		MM.
Patologie médicale.	CONTE.	Pharmacologie.....	M ^{me} LÉVY.
	DECOURT.		Pr. s. ch.
	DOMART.	Physiologie.....	CHEYMOL.
	DREYFUS (G.).		BARGETON.
	FAUVERT.	Physique médicale....	PARROT.
	HAMBURGER.		DOGNON.
	KOURILSKY.	Psychiatrie.....	Pr. s. ch.
	LAMY.		DJOURNO.
	MAURIC.	Psychiatrie infantile ...	GOUGEROT.
	MILLIEZ.		BARUK.
	PERRAULT.	Stomatologie.....	M ^{me} CHAPUT.
	RAMBERT.		BROUET.
Pédiatrie	THIEFFRY.	Thérapeutique	chargé de l'en-
	TURIAF.		seignement.
	LAPLANE.	Urologie.....	KUSS.
	MARIE (Julien).		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique),
GATELLIER (Clinique chirurgicale), LE LORIER (Obstétrique),
VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale ..	AMELINE.	Clinique médicale	LENÈGRE.
	X...		MARCHAL.
	MENEGAUX.		MOUQUIN.
	PATEL.		SOULLE.
Clinique médicale	SICARD.	Clinique obstétricale ..	DIGONNET.
	BOULIN.		ECALLE.
	BROUET.		LACOMME.
	CACHERA.	Clinique ophtalmologique.	SUREAU.
	DELARUE.		RENARD.
	GARCIN.		AUBIN.
	HAGUENAU.	Clinique urologique....	COUVELAIRE.

MM.

Secrétaire de la Faculté..... J. MOREL.
Secrétaire-adjoint..... Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en Chef..... Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires..... { M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.
LE NOIR.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

En témoignage de mon profond amour.

A MES PARENTS

*Qu'ils trouvent ici l'expression de mon infinie
reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE DOYEN L. BINET

Professeur de Physiologie
Grand Officier de la Légion d'honneur
Membre de l'Institut

*Je le remercie du grand honneur qu'il m'a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANDPIERRE

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-chef du Centre d'Etude de Biologie
Aéronautique du Service de Santé de l'Air
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL DUROUX

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT L. TABUSSE

Médecin des Hôpitaux militaires

A MES MAITRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRANSPORT EN AVION DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

CHAPITRE I

Les progrès considérables accomplis par l'aviation pendant la dernière guerre ont provoqué, depuis la paix, un développement et une modernisation tout aussi considérable de l'aviation commerciale et sanitaire.

Ce mode de transport infiniment plus rapide et moins fatigant s'avère maintenant comme de plus en plus recherché par les blessés et les malades autant que par les personnes bien portantes.

Cependant, les transports aériens s'effectuent dans des conditions physiologiques spéciales, qui, si elles sont inoffensives chez l'individu sain, peuvent ne pas être anodines chez certains malades, en particulier les tuberculeux. Des accidents exceptionnellement graves survenus chez de tels malades transportés en avion ont été, depuis longtemps déjà, à l'origine de nombreux travaux.

Certains médecins ont voulu interdire systématiquement le vol aux tuberculeux. D'autres ont minimisé des dangers réels.

Nous avons voulu, dans ce travail, apporter une contribution à l'étude des dangers éventuels du voyage aérien chez les tuberculeux pulmonaires, et tenter de déterminer quels sont parmi ces malades ceux qui peuvent prendre l'avion, et dans quelles conditions, et quels sont ceux chez lesquels le voyage devra être formellement contre-indiqué.

Le poumon tuberculeux est un organe lésé que l'on s'efforce de mettre au repos, de la même façon que l'on met dans un plâtre un membre fracturé. Etant donné la fonction de cet organe constamment au travail, le repos ne sera que limité. Le collapsus sous toutes ses formes : pneumothorax intra-pleural, extra-pleural, pneumopéritoine, thoracoplastie, est encore une des armes les plus actives du phthisiologue.

Nous allons voir comment la dépression atmosphérique par les conséquences physiopathologiques qu'elle entraîne peut être dangereuse pour ce poumon, collabé ou non. Elle pourra lui imposer un supplément de travail ou modifier le collapsus mis en œuvre.

Il nous semble tout d'abord nécessaire de faire ici un bref rappel physiologique de la respiration en altitude. La fonction respiratoire a pour but d'apporter aux tissus la quantité d'oxygène qui leur est nécessaire et d'éliminer l'anhydride carbonique que ces tissus ont accumulé. L'hémoglobine est le vecteur nécessaire à cet échange. L'ensemble du processus physiologique est sous la dépendance de l'activité des centres respiratoires.

En altitude, le milieu extérieur est modifié. Cette modification découle de l'application de la loi de Boyle-Mariotte : quand on s'élève dans l'atmosphère, la pression barométrique décroît, et une même masse de gaz occupe des volumes croissants, inversement proportionnels à la pression.

L'abaissement de la tension partielle d'oxygène dans l'air respiré en altitude provoque l'anoxémie. La pression partielle d'O² qui est de 159,6 mm. au niveau de la mer, tombe par exemple, dès 3.000 m. à 65 mm. de Hg.

Aux altitudes pratiquées par les avions de transport, compte tenu de la pressurisation, elle n'atteindra pas un niveau assez bas pour entraîner une réelle anoxie. Le processus toutefois est assez important pour nécessiter une réaction compensatrice de la part du poumon. Celui-ci réagit par une hyperventilation dont l'effet augmente le débit respiratoire et la pression partielle de l'oxygène alvéolaire.

A haute altitude, d'autre part, et cela surtout après une diminution rapide de la pression atmosphérique, il peut y avoir formation de bulles d'azote au sein des tissus et des liquides de l'organisme. Certaines de ces bulles vont migrer dans le torrent circulatoire et y prendre de l'expansion. Elles peuvent engendrer des troubles donnant un tableau d'embolie pulmonaire.

Les accélérations, elles aussi, entrent en jeu. Lorsque les forces naissant des accélérations s'exercent dans le sens tête-siège, elles provoquent un déplacement de la masse sanguine vers les parties inférieures du corps et entraînent une anoxémie des centres nerveux et une hyperventilation réflexe préjudiciable au poumon malade. En outre, elles peuvent provoquer une stase vasculaire dans les bases pulmonaires.

Le cœur répond toujours à la dépression par une accélération de son rythme. Nous avons vérifié la sensibilité de ce mécanisme dans nos expériences personnelles. Il s'ensuit une accélération du débit sanguin et un accroissement de la circulation pulmonaire. Cet organe est donc suractivé par la dépression atmosphérique. L'hyperventila-

tion s'ajoutant à la congestion sanguine — nous en verrons diverses observations rapportées dans la littérature, en particulier celles de Barach, Johson et Rule — peuvent être la cause d'un réveil d'atteinte ancienne ou d'aggravation de lésions évolutives.

Cette hyperventilation et cette congestion offrent en quelque sorte les mêmes dangers que les bains de soleil ou la pose des ventouses.

Si le malade est porteur de collapsus, les effets de la dépression agiront sur le poumon, le degré de collapsus, et modifieront l'équilibre déjà précaire établi entre la cavité, le poumon collabé et la lésion.

La loi de Boyle-Mariotte fixe le volume d'air dans la cavité pleurale en fonction de l'altitude ; ce qui s'exprime par les égalités $VP = V'P' = V''P''$.

Ainsi du côté pulmonaire on a une cavité ouverte en communication avec l'extérieur ; du côté pneumothorax, la cavité est close. Répondant à la loi de Boyle-Mariotte, il se produit une expansion de la poche.

Si une plèvre contient 1.000 cc. d'air, cette quantité est égale à 1.500 cc. à l'altitude de 3.000 m. La poche du pneumothorax, pour une altitude moyenne de vol pratiquée par les avions commerciaux, augmente de la moitié de son volume.

Le processus est absolument identique pour le pneumopéritoine avec cette légère différence cependant que l'augmentation du collapsus porte sur les deux bases pulmonaires et aussi sur les organes abdominaux.

La descente produit par un mécanisme inverse la réexpansion du poumon.

S'il existe une bride pleurale, celle-ci tend à limiter l'expansion de la cavité du pneumothorax. Si cette expansion est trop forte il y a une lutte de tension entre celle-ci et la bride pleurale pouvant entraîner une rupture de cette dernière.

On peut imaginer les dangers du phénomène. Nous exposerons plus loin les observations d'accidents ainsi survenus chez des porteurs de pneumothorax et les nombreux travaux effectués à l'occasion de la dernière guerre.

Ch. MANTOUX et TROCMÉ admettaient qu'il peut y avoir une adaptation du pneumothorax à l'altitude due à une résorption du gaz intrapleurale. Or, ceci n'est possible que sous l'influence de dépressions modérées et lentement réalisées qui ne sont plus possibles dans les vols actuels.

Sous collapsus ou non, une caverne pulmonaire ayant sa bronche de drainage obstruée, évolue comme une cavité close, de la même façon que la poche du pneumothorax. Elle se dilate et risque la perforation.

La loi de Boyle-Mariotte peut jouer en altitude aussi en ce qui concerne les bulles d'enphysème. Celles-ci peuvent augmenter leur volume et éclater : ainsi semble s'expliquer, surtout quand leur topographie est corticale, la possibilité de pneumothorax spontané en vol. Cette éventualité est rare certes, mais elle existe et nous en rapporterons quelques cas.

Ainsi donc, l'hyperventilation et la congestion active semblent être les dangers essentiels qui menacent le poumon tuberculeux en altitude. Quand celui-ci est collabé, les variations de volume de la poche pleurale troublant l'équilibre du collapsus s'ajoutent à ces dangers.

Doivent-ils faire contre-indiquer formellement le vol pour tous les tuberculeux ? Certes, ils suffiront à interdire à ceux-ci une carrière aéronautique. Par contre, un grand nombre d'entre eux pourront effectuer sans incident un voyage isolé dans des conditions que nous nous efforcerons d'indiquer plus loin.

CHAPITRE II

Les observations antérieures

On trouve dans la littérature médicale quelques observations cliniques et quelques données expérimentales se rapportant à des accidents ou des incidents au cours des voyages aériens ou survenus en caisson à dépression. On peut déjà tirer de ces observations des renseignements précieux ; aussi allons-nous les analyser avant de rapporter nos documents personnels.

Tuberculose chez les malades non porteurs de collapsus

Les observations de tuberculose pulmonaire grave développée à la suite de voyages aériens chez des malades porteurs de bacillose bénigne auparavant, ont été les premières à attirer l'attention sur les dangers de ces voyages pour les tuberculeux.

Ch. RICHER, en 1929, nous rapporte l'apparition d'une petite hémoptysie, chez un jeune soldat porteur d'une infiltration discrète d'un sommet, au cours d'un vol fictif en caisson à 3.000 m.

R. AMSLER publie l'observation d'un cas de tuberculose évolutive développée à la suite d'un voyage aérien. Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans porteur d'une infiltration limitée dans le sommet gauche depuis 1929.

En juin 1932, l'image s'est légèrement étendue sans aspect évolutif particulier.

En juillet 1932, 1^{er} vol à 500 m. ; 2^e vol, 3 jours plus tard, à 1.500 m.

Chacun des vols durait 30 min.

Dès le 1^{er} vol : point de côté violent, dyspnée, ascension thermique.

Les jours suivants : anorexie, état fébrile, toux.

Une bacilloscopie est positive. La radiographie montre une cavité circulaire du volume d'une orange.

Plus récemment, l'observation désormais classique de Barach par

le caractère rigoureusement scientifique d'une expérimentation s'effectuant sur deux médecins biologistes et les conséquences qu'elle entraîna par la suite, est particulièrement saisissante. L'un des deux médecins est porteur d'une infiltration fibreuse de l'apex, l'autre d'un nodule calcifié, lésions apparemment stabilisées.

Avant l'ascension, une inhalation d'oxygène, durant 40 min. est pratiquée. Pendant l'ascension à la vitesse de 915 m. par minute, les seuls incidents sont des fourmillements et des douleurs articulaires.

Après l'ascension, les deux médecins font une hémoptysie de moyenne abondance. Les radiographies ultérieures précisent chez le porteur de l'infiltrat l'existence d'une caverne, et chez celui du nodule calcifié un ensemencement flou.

Divers auteurs ont publié des cas analogues.

CICALA rapporte le cas d'un jeune sujet ayant subi de nombreux examens négatifs, radiologiques et cliniques, qui, à la suite d'un vol à altitude élevée, présente une tuberculose évolutive.

WEILLER, dans un récent travail, insiste sur l'essaimage possible d'une tuberculose jusque-là limitée. Il s'agit d'abord d'un malade de 27 ans, atteint de tuberculose évolutive apico-lobaire, qui, après un vol d'une heure et demie à altitude moyenne, succombe en deux mois à une bacillose généralisée.

WEILLER met aussi l'accent sur l'évolution possible *loco dolenti* de la lésion. Il donne, en exemple, l'histoire d'une jeune fille présentant une lobite non excavée sur les tomographies. Après un vol relativement long, une caverne de grosse dimension apparaît au centre de l'infiltrat antérieur.

Ce sont là les observations isolées d'incidents survenus chez des tuberculeux.

Nous devons à un travail récent de ROPER (1950) d'avoir apporté une note statistique et pratique à la question. Cette publication traite de l'évacuation aérienne de 143 bacillaires non porteurs de pneumothorax, tous de race blanche et âgés de 22 à 26 ans.

59 de ceux-ci étaient légèrement atteints ;

58 moyennement ;

28 gravement.

Les examens médicaux furent pratiqués par ROPER et ses collaborateurs pendant le vol et immédiatement après. Les malades furent ensuite suivis pendant 36 mois.

Le voyage fut de 8 à 50 h., avec une moyenne d'environ 8 h. Sauf quelques rares cas de traversées transocéaniques, les vols ne dépassèrent jamais 8 h. — 11 malades volèrent à 2.400 m., 61 à 3.000 m. et 71 atteignirent 4.500 m.

Les cabines n'étaient pas pressurisées.

11 des 143 malades se plaignirent de sensations désagréables.

Dyspnée.....	6
Crachats sanglants.....	3
Agitation.....	3
Algie thoracique.....	1

Il n'y eut pas de véritable hémoptysie, ni de pneumothorax spontané.

La présence ou l'absence de forme cavitaire n'eut aucune influence sur les symptômes qui se montrèrent plus fréquents au-dessus de 3.000 m.

L'évolution de la maladie chez les 71 malades qui ont volé à 3.000 m. est défavorable dans 5,6 % des cas. Pour les 57 qui ont volé entre 3.000 et 4.500 m. on note 14 % de cas défavorables et enfin 21,4 % d'aggravations chez ceux qui ont dépassé 4.500 m.

Pneumothorax artificiel et voyages aériens

Depuis longtemps déjà de nombreux auteurs se sont intéressés aux dangers que peut présenter le pneumothorax artificiel au cours d'un voyage aérien.

Les cas publiés dans la littérature sont en général des cas isolés, la différence des conclusions des auteurs ne tient-elle pas souvent à des différences de conditions de l'expérimentation ? Nous ne le pensons pas. Cette variété des conclusions nous permet plutôt d'emblée d'insister sur les conditions nombreuses où peuvent survenir les incidents.

- Vol à faible altitude aussi bien qu'à haute altitude.
- Vitesse d'ascension plus ou moins rapide.
- Lésion localisée ou étendue.
- Degré variable du collapsus.

Le premier, en 1924, Ch. MANTOUX utilise le caisson à dépression pour l'étude de la question. Celle-ci se fait sur trois malades.

Les deux premiers porteurs d'un pneumothorax presque complet.

Le troisième avec collapsus incomplet.

Les conditions d'étude sont prudentes. Les malades montent en 21 min. à 2.000 m. où l'on prend les pressions intra-pleurales.

1^{er} malade : pression initiale..... — 7 — 5
à 2.000 m..... 0 — 4 aucune gêne

2^e malade : pressions initiales..... — 2 — 8
à 2.000 m..... 0 + 4 aucune gêne

Le 3^e malade dont la pression initiale... + 6 + 3
passe à 2.000 m..... + 7 + 5

présente une gêne respiratoire marquée qui diminue après 21 min. de séjour à 2.000 m. Ce sujet avait une plèvre épaissie par de fréquentes réactions liquidiennes.

En 1929, MARGARIA et ses collaborateurs expérimentant sur un chien chez lequel il avait, rapporte-t-il, réussi à créer un pneumothorax unilatéral, voit apparaître un pneumothorax de l'autre côté. Chez un chat soumis à la dépression de 5.000 m., la mort survient avec un collapsus total du côté opposé.

La radiologie a permis aux observateurs actuels d'amener plus de rigueur scientifique dans l'observation de leurs cas par les prises de clichés au sol et à différentes altitudes.

LOVELACE, utilisant un nombre relativement élevé de malades et de ce fait ses observations sont importantes, en trouve quelques-uns dont les comportements en altitude ne paraissent pas correspondre à la loi de Boyle. Sous l'action de la dépression il ne trouve pas de modifications radiologiques sensibles. Il pense, avec juste raison, que les adhérences importantes et le peu de collapsus de ces pneumothorax donne l'explication de ce phénomène anormal.

Chez trois autres malades des douleurs pleurales apparaissent à 3.000 m.

PETERSON et KENT rapportent des expériences à peu près analogues de gêne respiratoire en altitude chez les porteurs de collapsus intrapleural.

Les études de GEOFFREY, de STUD et de SYDNEY parues dans *The Lancet*, en 1943, constituent, à notre sens, le travail le plus intéressant à ce jour. Aux conditions d'expérimentation précédentes, ils ont ajouté l'usage de l'électrocardiographie.

Dans un premier cas, un porteur de pneumothorax droit complet avec médiastin mobile subit une ascension à 3.000 m. Les clichés radiographiques et l'enregistrement électrocardiographique sont faits régulièrement.

A 3.100 m. : douleur vive, tiraillement sur l'apex droit. L'examen radiographique montre un refoulement du médiastin sur la gauche avec congestion vasculaire du poumon gauche. La descente est jugée indispensable.

Le deuxième cas est celui d'un pneumothorax droit avec grande adhérence apicale : à 1.800 m : malaise ; à 2.700 m : douleur aiguë, congestion des jugulaires. Les clichés mettent en évidence une hernie médiastinale au-dessus de 1.800 m.

Le troisième cas rapporté concerne un pneumothorax droit avec médiastin mobile se rapprochant du premier cas. Mais l'ascension est plus rapide, 600 m. en 4 min. Points douloureux à 1.800 m. La descente est nécessaire à 2.250 m.

L'électrocardiogramme montre, dans ces différents cas, de légères

déviation de l'axe du cœur et une accélération importante du rythme.

Au cours de vols réels également, les observations d'incidents généralement bénins ne sont pas rares. Cependant un cas de mort d'un passager porteur de pneumothorax est rapporté par K. E. DOWN. C'était un jeune homme de 21 ans, portant un masque à oxygène fonctionnant normalement. Ce masque fut appliqué à 2.300 m. Deux minutes plus tard, sans signe de malaise préalable, le passager perd connaissance; la mort survient 28 h. plus tard malgré tous les soins qui furent prodigués. Les vomissements et convulsions qui accompagnent cet état font penser à un tableau d'embolie gazeuse dans le territoire encéphalique.

R. WEILLER a rapporté un cas analogue, mais les troubles toutefois n'entraînèrent pas la mort du passager. Il voit, par contre, un autre de ses malades porteur de pneumothorax avec adhérence apicale, voler à 4.500 m et ne présenter qu'une gêne respiratoire supportable. Un autre de ses malades porteur d'un pneumothorax droit, bridé par une cavité, fait un vol transcontinental à haute altitude (avec l'aide d'un inhalateur d'oxygène) sans présenter aucun syndrome douloureux ni dyspnéique. A son retour, on ne relève aucune modification du processus parenchymateux.

La diversité de ces observations et leur opposition fréquente nous permettent d'insister sur la nécessité qu'il y aurait à poursuivre cette étude sur un nombre important de pneumothorax, classés par catégorie et selon le degré de collapsus pour nous permettre de tirer des conclusions pratiques. Celles-ci nous le verrons plus loin, sont cependant en voie de codification.

A côté de ces observations, la notion de nombreuses évacuations sanitaires de porteurs de pneumothorax transportés sans incident doit être connue. Compte tenu du fait que l'empirisme médical avait déjà permis de rejeter du lot les porteurs de pneumothorax bridés et adhérents et les malades insufflés trop récemment.

Autres collapsothérapies

Les études concernant les porteurs de collapsothérapie sont d'une absence quasi totale dans la littérature. WEILLER rapporte seulement le cas d'un de ses clients, aviateur continuant à voler sans gêne apparente malgré une thoracoplastie subtotal.

L'étude des extra-pleuraux et des pneumopéritonéaux n'a pas été envisagée. Nous en rapporterons quelques cas cependant, dans nos expériences personnelles.

Voyage aérien et pneumothorax spontané

Nous réunissons ici quelques observations de pneumothorax spontanés trouvées dans la littérature. Malgré l'importance attribuée actuellement dans son étiologie à la présence de bulles d'emphyseme, le rapport souvent étroit de celui-ci avec les bacillooses nous semblent justifier sa place dans notre étude.

Le pneumothorax spontané survient toujours sur une plèvre fragilisée antérieurement.

HOLTER rapporte le cas suivant :

Un jeune homme, âgé de 21 ans, fait un vol à une altitude moyenne de 2.200 m, au cours duquel il ressent une violente douleur au sommet droit du thorax.

Le sujet ne présentait apparemment aucun signe de bacilliose. La radiographie montre un poumon droit collabé à 60 %.

Le poumon revient assez rapidement à la paroi après un traitement symptomatique.

De même, nous devons à HEALTH une observation très intéressante :

Il s'agit d'un canonnier qui, au cours d'un séjour dans un caisson à une dépression égale à 15.000 m, note une douleur à la base droite avec légère dyspnée.

À basse altitude, la douleur persiste quelques heures. Les jours suivants une nouvelle ascension est pratiquée jusqu'à 5.500 mètres. À ce niveau, la dyspnée est intense et la douleur réapparaît au même endroit.

L'examen révèle des signes cliniques de pneumothorax partiel confirmés par radiographies ultérieures. Le poumon reprend son expansion. L'observation ne signale pas l'état pulmonaire antérieur du malade.

Un second canonnier avait fait une pleurésie gauche dans son enfance. Après un séjour en chambre à dépression à 3.000 m, il fit un pneumothorax gauche.

HEALTH, comme élément de comparaison sur la fréquence du pneumothorax spontané cite que sur 28.000 admissions à l'Hôpital Lincoln, il a trouvé 10 cas survenus dans des chambres à dépression, un autre pendant le sommeil, deux pendant la marche, un assis à son bureau.

Nous rapporterons nous-même, dans nos observations personnelles le cas d'un pneumothorax spontané survenu chez un aviateur.

CHAPITRE III

Expérimentations et observations personnelles

Notre expérimentation porte sur des ascensions fictives en caisson à dépression et concerne 11 malades. Les expériences ont été pratiquées, l'une au C. E. M. P. N. de Paris, les autres au Centre d'Études de Biologie Aéronautique du Service de Santé de l'Air. Elles furent faites sous la direction du Professeur GRANDPIERRE et de L. TABUSSE.

Les malades, volontaires pour les essais en caisson à dépression, étaient traités dans le Service de phtisiologie du Professeur DUROUX, à l'Hôpital militaire Percy.

A. — Pneumonectomie

MALADE N° 1.

C'est un sous-officier de 25 ans, pneumonectomisé pour sténose tuberculeuse de la bronche souche gauche sous-pneumothorax. En juin 1947, infiltrat sous claviculaire gauche, bacilloscopies positives. Pneumothorax gauche en août 1947. Section de bride le 7 octobre 1947. Bon collapsus.

En juin 1948 : 1^{er} épisode d'atélectasie de la totalité du poumon collabé que la bronchoscopie confirme être dû à une sténose de la bronche souche gauche. Traitement par attouchements adrénalinés sous bronchoscopies tous les 15 jours, plus 1 gr. de streptomycine par voie générale. En octobre, réexpansion du lobe opacifié et amélioration de la sténose. Plusieurs épisodes d'atélectasies à éclipses se succèdent, accompagnés chaque fois de poussées fébriles et suivis de bronchorrhée purulente. La sténose devient de plus en plus serrée et l'on se décide à intervenir.

Intervention le 14 novembre 1949. Dr SCHNEIDER : thoracotomie gauche. Suites opératoires simples.

En mars 1950, le malade en parfait état demande s'il lui est possible de rejoindre Oran par avion ; la réponse lui en sera fournie par

l'épreuve de comportement cardio-pulmonaire au caisson à dépression (C. E. M. P. N.) de Paris, (Dr BOURDINEAU).

Examen cardio-vasculaire normal au point de vue clinique, radiologique et électro-cardiographique.

Spirométrie : 2.500 cm³. Radiographie pulmonaire : opacité en nappe homogène occupant l'hémithorax gauche sans déplacement du médiastin.

L'ascension est exécutée à la vitesse de 3 m./sec. au variomètre. Elle comporte un palier de 5 min. à 1.000 m., un palier identique à 1.500 m., à 1.750 m., 2.000 m., 2.500 m., et 3.000 m., où le palier est prolongé 8 min.

La descente fictive par recompression atmosphérique est effectuée à 5 m./sec. et sans aucun palier.

L'électrocardiogramme est normal au départ dans les 3 dérivations standards, il n'y a pas d'anomalie des complexes, le rythme est régulier, sinusal à 76 par minute ; l'axe électrique est en position intermédiaire.

A 500 m., l'observation du tracé en électrocardioscopie permet de noter un pouls régulier à 80, qui passe à 86 à l'altitude de 800 m. sans anomalie des complexes, sans variation notable de l'amplitude de la grande flèche rapide.

Le palier à 1.000 m. permet de noter sur le tracé électrocardiographique un rythme sinusal régulier à 96, sans anomalie des complexes électriques, sans augmentation notable d'amplitude du tracé. Pas de changement de l'axe électrique. Donc, réaction cardiaque normale jusqu'à cette altitude.

Par contre, le passage de 1.250 m. permet de noter un rythme à 88 à complexes amples, donc légèrement ralenti par rapport à l'altitude précédente. A 1.500 m. comme à 750 m., rythme à 86, régulier, ample. Pas d'anomalie en dehors de cette bradycardie relative, par rapport à l'altitude.

A 2.000 m., rythme toujours ample, régulier, sinusal, sans modification de l'axe électrique.

A 2.500 et 3.000 m., même aspect des complexes, mais rythme à 80.

L'expérience est interrompue à 3.000 m., devant cette réaction anormale du cœur : absence de tachycardie progressive habituelle.

En bref, jusqu'à 1.000 m., la réaction cardiovasculaire a été bonne et est devenue progressivement atypique à partir de cette altitude.

Ces phénomènes avant-coureurs d'accidents possibles ont nécessité l'interruption de l'épreuve à 3.000 m., alors que le sujet à l'intérieur du caisson ne paraissait encore nullement incommodé ; aucun trouble fonctionnel n'était encore noté en dehors d'une accélération brutale

du rythme, de 80 à 104, lors du passage de la position couchée à la position verticale.

La recompression s'est effectuée sans le moindre incident avec un rythme passant de 80 pour 3.000 m. à 76 retour au sol, décroissant insensiblement d'une façon uniforme.

La radiographie pratiquée à 3.000 m. montre une ascension du niveau liquidien, siégeant dans la poche résiduelle, d'environ trois travers de doigt par rapport au cliché pris au sol. D'autre part, une légère attraction de la trachée vers le poumon est visible.

Nous avons, en résumé, autorisé l'évacuation par air à condition d'éviter une altitude supérieure à 3.000 m. Notre malade a parfaitement supporté le voyage Paris-Alger, dans les conditions des transports réguliers.

B. — Pneumopéritoines

MALADE N° 2.

Mlle D..., 26 ans, infiltration excavée du lobe moyen.

Début de l'affection en avril 1950, par bronchite, toux, fébricule. Une radiographie le 8 juillet montre l'infiltrat excavé. Streptomycine, 40 gr.

Deux tentatives de pneumothorax droit, le 14 et 16 août 1950 sont infructueuses. Le pneumopéritoine est créé le 26 septembre 1950. Il se révèle actif et donne rapidement un nettoyage péricavitaire.

La malade n'a jamais eu de crachats hémoptoïques.

Le pneumopéritoine est très poussé, la malade reçoit chaque semaine 1.300 cc. d'air. Avant chaque insufflation, le pneumopéritoine a conservé une quantité résiduelle très importante. Nous pratiquons la dernière insufflation de 1.300 cc. le 1^{er} mars 1951.

La montée en altitude fictive a lieu le 8 mars 1951, à la vitesse de 5 m./sec. avec un palier de une minute tous les 1.000 m. A 3.000 m., palier de 5 min. et à 4.000 m., nouveau palier de 5 min.

Les radiographies sont prises au sol et à 4.000 m.

La descente a lieu sans palier, à la vitesse de 5 m. par seconde.

Durant toute l'ascension, la malade ne présente aucune gêne fonctionnelle importante, ni dyspnée, ni cyanose, ni douleur thoracique, ni angoisse, tout au plus ressent-elle à 4.000 m. une légère oppression de même nature qu'une insufflation de petite quantité.

La T. A. de 12,7 au sol reste sensiblement la même pendant toute l'expérimentation.

Les pulsations, au nombre de 88 au sol, sont de 100 à 4.000 m. ; après avoir subi une accélération régulière, elles se ralentissent pendant le palier effectué à 4.000 m. et sont revenues à la normale pendant la descente.

Radiographies. — 1^o Cliché au sol : le décollement des organes abdominaux et l'ascension des hémicoupoles correspondent, à droite, à une distance équivalente à un espace intercostal et demi. A gauche, la collection gazeuse est un peu moins importante.

2^o Cliché à 4.000 m. : le refoulement des organes abdominaux vers le bas est léger. L'ascension des hémicoupoles est manifeste. L'écart avec le cliché précédent est égal à un espace intercostal environ ; le processus de la base s'est nettement rétracté et condensé.

L'évolution de la maladie ne parut pas modifiée pendant les mois qui suivirent l'expérience.

MALADE N^o 3.

L. R..., jeune soldat de 24 ans, porteur de pneumopéritoine. En septembre 1950, une radiographie systématique dépiste un infiltrat excavé de l'apex gauche.

En janvier 1951, apparaissent des foyers arrondis, à droite, en regard de la corne supérieure du hile.

Le malade n'a jamais eu d'hémoptysies.

Un pneumothorax gauche est tenté sans succès le 27 septembre 1950.

Le pneumopéritoine est créé le 19 octobre 1950. Les insufflations sont de 800 cc. d'air tous les 10 jours.

La dernière insufflation, le 24 février 1951 est de 900 cc.

La montée en altitude fictive a lieu le 27 février 1951 ; la vitesse est de 5 m. par sec., avec un palier d'une min. tous les 1.000 m. et un palier de 5 min. à 3.500 m. Les radiographies sont prises au sol et à 3.500 m.

Le malade effectue en réalité deux montées consécutives : une première jusqu'à 1.800 m. et une seconde ascension immédiatement après, jusqu'à 3.500 m. La première montée effectuée en commun avec le malade N^o 6 avait dû être interrompue pour gêne fonctionnelle chez celui-ci.

Pendant toute l'expérience il ne signale aucune gêne, ni angoisse, il ne présente ni dyspnée, ni algie thoracique, ni cyanose. Le pouls est légèrement accéléré après la mobilisation pour la prise des clichés radiographiques. De 80 au sol, il est passé à 100 à ce moment-là.

Les radiographies montrent : 1^o Au sol : le croissant clair sus-hépatique a une hauteur équivalente à celle de deux espaces intercostaux postérieurs. Le sommet de l'hémicoupole est au niveau de l'arc postérieur de la 1^{re} côte ; l'image gazeuse sous-diaphragmatique gauche est un peu moins importante.

2^o A 4.000 m., l'augmentation de volume de la collection gazeuse

MALADE N° 2



1. Au sol.

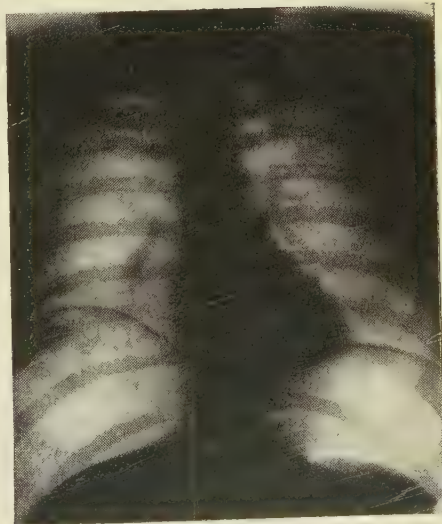


2. A 4.000 m.

MALADE N° 3

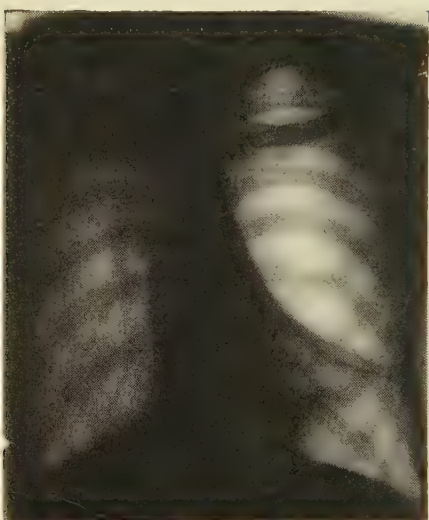


1. Au sol.



2. A 4.000 m.

MALADE N° 6



1. Au sol.



2. A 1.800 m.

MALADE N° 10



Pneumothorax spontané en altitude.

sous-diaphragmatique est manifeste. Le sommet de l'hémicoupole droite se projette au-dessus de l'arc postérieur de la 9^e côte.

Pendant les mois qui suivirent le séjour dans le caisson, l'évolution du processus pulmonaire fut normale.

MALADE N° 4.

D..., jeune soldat de 22 ans, atteint de tuberculose lobaire supérieure excavée avec ensemencement micro-nodulaire, traitée par pneumopéritoine.

Pneumopéritoine créé le 19 octobre 1950.

Le malade est insufflé chaque semaine de 1.000 cc. La dernière insufflation a lieu le 23 février 1951.

Montée en altitude le 27 février 1951, à la vitesse de 5 m. par seconde avec palier de 1 min. tous les 1.000 m. et palier de 5 min. à 3.000 et 4.000 m. Les clichés radiographiques sont pris au sol et à 4.000 m.

Le malade ne présente aucune gêne fonctionnelle, ni dyspnée, ni angoisse. Les pulsations, au nombre de 68 au sol, sont de 80 à 4.000 m. Sa tension artérielle ne varie sensiblement pas.

Radiographies. — 1^o Au sol : croissant clair sus-hépatique à une hauteur équivalente à celle de deux espaces intercostaux postérieurs à droite et d'à peu près un espace et demi à gauche.

2^o A 3.000 m. : le refoulement des organes abdominaux vers le bas est égal à un espace intercostal. L'ascension des hémicoupoles est aussi vers le haut d'un espace intercostal postérieur.

L'évolution du processus fut normale, pendant les mois qui suivirent.

MALADE N° 5.

Q..., sous-officier de 24 ans, porteur d'une infiltration caséuse diffuse, excavée, du sommet gauche, traitée par pneumopéritoine. Dans la suite, un ensemencement se fait à la base droite.

Le malade n'est pas hémoptoïque.

Le pneumopéritoine est créé le 3 novembre 1950. Le collapsus semble donner un bon résultat. Les insufflations sont de 700 cc. tous les 10 jours. La dernière a lieu le 25 février 1951.

La montée en altitude fictive a lieu le 27 février 1951. Elle est pratiquée en commun avec le malade N° 4. Les conditions sont donc les mêmes. Le malade ne présente aucune gêne fonctionnelle, ni cyanose, ni algie thoracique. Les pulsations ne varient que de 68 par minute au sol, à 80 en altitude. On note une très légère variation dans la tension artérielle qui, de 12 au sol, passe à 10,5 à 3.000 m. pour la maxima, la minima étant de 6 cm. de mercure.

Radiographies. — 1° Au sol : l'ascension des hémicoupoles correspond, à gauche, à une distance équivalente à deux espaces intercostaux. A droite, la collection gazeuse est un peu moins importante.

2° A 3.000 m. : l'augmentation du volume de la collection gazeuse est manifeste, l'écart avec le cliché au sol est égal à un espace intercostal et demi. Il semble que ce soit produit une condensation des images para-hilaires et sous-claviculaires gauches.

L'évolution du processus fut normale pendant les mois qui suivirent.

C. — Pneumothorax extra-pleural

MALADE N° 6.

D..., sous-officier porteur d'un extra-pleural gauche.

Au début de 1946, il présente une tuberculose excavée des deux sommets. Le pneumothorax intra-pleural est tenté sans succès des deux côtés. Une poussée évolutive a lieu en décembre 1949. Un pneumothorax extra-pleural est pratiqué le 19 octobre 1950. Nous n'avons pas pu avoir connaissance du compte rendu opératoire.

Les insufflations ont lieu tous les 10 jours et sont de 130 cc. en moyenne. La dernière a été de 130 cc. le 23 février, avec :

une pression initiale de $-4 + 2$,

une pression terminale de $+4 + 9$.

L'ascension en altitude fictive a lieu le 27 février 1951. Pendant l'ascension, la vitesse est de 5 m. par seconde avec un palier de 2 min. à 1.000 m., et de 3 min. à 1.800 m. Les clichés sont pris au sol et à 1.800 m.

Le pouls est à 85 au départ, la tension artérielle de 13,5/6,5.

A 800 m., le malade dit ressentir une douleur à la base du thorax, douleur allant en augmentant avec la montée; le pouls est à 130.

A 1.000 m., la dyspnée apparaît. Le malade est anxieux, il demande à retourner au niveau du sol. Son pouls est à 100.

A 1.800 m., dyspnée plus accentuée, l'anxiété est profonde, la douleur thoracique intense. Il est à signaler une cyanose du visage et des extrémités. On commence la descente, et le malade est soulagé.

Au niveau du sol, le pouls est à 90, l'anxiété et la gêne respiratoire ont disparu de même que la douleur. La tension artérielle n'a sensiblement pas varié pendant le séjour dans le caisson.

Radiographies. — 1° Au sol : un collapsus du lobe supérieur gauche à peu près complet. La base du poumon occupe exactement le quart

inférieur de l'hémithorax plaquée contre la paroi latérale et contre le diaphragme.

2° A 1.800 m. : la cavité de l'extra-pleural s'est notablement agrandie. La portion de parenchyme à la base de l'hémithorax est de moindre hauteur. Le médiastin et le cœur sont déplacés vers la droite, la pointe du cœur débordant à peine à gauche l'image de la colonne.

L'évolution du processus fut normale pendant les mois qui suivirent.

MALADE N° 7.

S..., soldat de 29 ans, porteur, depuis 1948, d'une tuberculose excavée de l'apex droit, et d'une infiltration nodulaire para-hilaire gauche.

Pneumothorax intra-pleural droit créé le 1^{er} décembre 1948 et abandonné en 1949 (symphyse presque totale).

Un extra-pleural droit est créé le 15 octobre 1950 (Professeur DUBAU) : extra-pleural laborieux nécessitant le passage en extra-périosté en avant et en arrière.

Le lobe supérieur est fortement collabé, mais il existe des pertes de substances résiduelles en regard du hile.

Le malade n'est pas hémoptoïque.

Les insufflations sont de 125 cc. en moyenne, tous les 7 jours. La dernière est de 125 cc., le 14 mai 1951, avec :

pressions initiales + 6 — 4,

pressions terminales + 38 + 26.

La montée en altitude fictive a lieu le 17 mai 1951 : elle est pratiquée à la vitesse de 5 m. par seconde avec un palier de 1 min. à 1.000 m. et de 3 min. à 3.000 m. où s'effectue la radiographie.

La tension artérielle est au sol de 13/7 et le pouls de 84.

A 1.800 m., dyspnée légère, pouls à 90 et T. A. 14/7.

A 2.500 m., une douleur apparaît au niveau de l'extra-pleural, le malade est angoissé, la dyspnée est plus vive. Le pouls est à 100.

A 3.000 m., s'effectue la prise de cliché, le malade déclare ne pas pouvoir prolonger l'ascension et réclame le retour au sol.

Avec la recompression, tout le syndrome douloureux et dyspnéique disparaissent, le malade est soulagé.

Radiographie. — 1° Au sol : le collapsus du lobe supérieur droit est à peu près complet. Le poumon occupe exactement les 2/3 de l'hémithorax.

2° A 3.000 m. : la poche de l'extra-pleural s'est agrandie refoulant le poumon d'une hauteur égale à un espace intercostal postérieur. Il ne s'est pas produit de déplacement sensible du médiastin.

L'évolution du processus fut normale dans les jours qui suivirent.

MALADE N° 8.

M. L..., sous-officier de 28 ans : tuberculose excavée des deux apex avec caverne plus étendue à droite.

Échec à la création du pneumothorax intra-pleural gauche. Pneumothorax intra-pleural droit créé le 10 août 1949 et abandonné rapidement (pneumothorax contro-électif).

Extra-pleural droit créé le 28 octobre 1949 (Professeur DUBAU), décollement facile par le 4^e espace. Bon résultat du collapsus.

Extra-pleural gauche créé le 16 janvier 1950 (Professeur DUBAU) : décollement facile. Bon résultat du collapsus.

Le malade n'est pas hémoptoïque.

Les insufflations sont pratiquées régulièrement tous les 15 jours : Elles sont d'environ 150 cc.

Les dernières insufflations pratiquées le 11 mai 1951, sont :

1° pour le poumon droit de 150 cc. en moyenne avec :

Pressions initiales — 4 + 10 ;

Pressions terminales + 32 + 10.

2° pour le poumon gauche de 100 cc. en moyenne avec :

Pressions initiales — 2 + 4,

Pressions terminales + 22 + 14.

L'ascension en altitude fictive a lieu le 17 mai 1951. La vitesse d'ascension est de 8 m. par seconde. La tension artérielle de 14/7 ne varie sensiblement pas pendant le séjour dans le caisson. Le pouls est à 80 au départ.

A 1.000 m., légère dyspnée ; le pouls est à 96.

De 2.000 m. à 3.000 m., le malade ressent une légère douleur du côté droit. Ses pulsations sont à 100.

Aucun syndrome douloureux important n'est à signaler.

Le retour à la pression initiale s'effectue normalement.

Radiographies. — 1° Au sol : le collapsus est assez peu poussé des deux côtés. Les poches d'extra-pleuraux occupent le 1/3 supérieur des deux hémithorax.

2° A 3.000 m. : il s'est produit une accentuation notable du collapsus. La hauteur du parenchyme est diminuée maintenant d'un espace intercostal exactement des deux côtés. Aucune modification du médiastin.

Insistons sur le fait que ce malade, contrairement aux autres, était habitué aux voyages aériens et ne ressentit aucune inquiétude avant le séjour dans le caisson à dépression. Le processus de guérison fut normal pendant les mois qui suivirent.

MALADE N° 9.

G..., soldat de 27 ans, atteint depuis 1946 de tuberculose pulmonaire traitée médicalement tout d'abord.

En février 1951, la radiographie montre une excavation du sommet gauche et une infiltration micronodulaire de l'apex droit. Echec du pneumothorax intra-pleural.

Extra-pleural gauche créé le 1^{er} mars 1951 (Professeur DUBAU), poussé jusqu'au-dessous de la crosse de l'aorte avec difficulté sur la face médiastinale.

Bon résultat du collapsus.

Les insufflations pratiquées tous les 7 jours sont de 200 cc. en moyenne. La dernière est faite le 14 mai 1951 avec :

Pressions initiales — 3 + 6 ;

Pressions terminales + 20 + 28.

La montée en altitude fictive a lieu le 17 mai 1951 :

La vitesse d'ascension est de 5 m. par minute par paliers d'une minute à 1.000 m. et 3 min. à 3.000 m.

La tension artérielle est de 14/8. Le pouls de 80 au départ.

A 2.000 m., gêne du côté de l'extra-pleural. Des quintes de toux incoercibles fatiguent le malade.

A 2.500 m., la cyanose du visage apparaît, le pouls est à 110.

Le soulagement est apporté avec le retour à l'atmosphère extérieure.

Radiographies. — 1° Au sol : le collapsus du lobe supérieur gauche est total. La base du poumon occupe le 1/4 inférieur de l'hémi-thorax plaquée contre le médiastin. Un niveau liquidien, de la dimension de deux travers de doigts se projette au niveau du 7^e arc costal.

2° A 3.000 m. : la hauteur du parenchyme est diminuée, le niveau liquidien rase le bord supérieur du 8^e arc costal. Le médiastin et le cœur sont déplacés vers la droite.

Pendant la journée qui suit, le malade présente une asthénie importante. En même temps, il émet une dizaine de crachats hémoptoïques ; cet accident se répète le lendemain.

Des tomographies pratiquées la semaine suivante ne montrèrent cependant pas de modifications radiologiques des lésions.

D. — Pneumothorax spontané en altitude

MALADE N° 10.

(Observation dues à M. le D^r EVEN) M. J. R..., moniteur d'aviation.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père décédé accidentellement. Mère en bonne santé. Un frère et une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Une congestion pulmonaire dans la jeunesse, dont il n'a conservé qu'un souvenir vague.

Il compte un millier d'heures de vol au moment de l'accident.

Cet aviateur faisait, en compagnie d'un enfant atteint de coqueluche, un vol conseillé pour traiter cette maladie. Il effectuait des variations d'altitude assez brusques, de 800 m. en moyenne.

A sa descente d'avion, il a froid, se sent fatigué, sans dyspnée ni algie thoracique toutefois. Croyant à une grippe, il s'alite l'après-midi. Les jours suivants, la dyspnée apparaît, le malade tousse légèrement et 8 jours après, émet quelques crachats hémoptoïques.

Une radiographie pratiquée à ce moment montre :

A droite, un pneumothorax. Le poumon est fortement collabé et occupe la région juxta et infra-hilaire.

Il ne paraît pas décollé de l'hémicoupe diaphragmatique dans la moitié interne de l'hémithorax.

Dans la région juxta-hilaire, le moignon est occupé par une opacité dense, homogène à limites irrégulières, mais nettes qui semble correspondre à une portion de parenchyme pulmonaire en état de collapsus. Pas de réaction liquidienne.

Trois bacilloscopies sont pratiquées après tubages gastriques et se révèlent négatives.

Un traitement symptomatique est constitué avec atropine 1 4 mgr. et éphédrine 2 mgr. Le repos complet est ordonné au malade.

La dyspnée disparaît au début de février 1951 ; le poumon reprend son expansion à cette date.

Il ne subsiste qu'un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

E. — Voyages aériens d'un porteur de pneumothorax bridé

MALADE N° 11.

G..., malade âgé de 23 ans. Infiltrat en nébuleuse bilatéral en 1947. La cure simple amène une amélioration du processus.

Rechute en 1948, un infiltrat intercléido-hilaire droit est visible sur les radiographies. Les bacilloscopies sont positives.

Création d'un pneumothorax intra-pleural en novembre 1948. La cure de repos est complétée par injections de 120 gr. de streptomycine.

Une section de bride est pratiquée, suivie un mois après par une poussée liquidienne. On est alors en présence d'un pneumothorax partiel bridé accrochant le sommet et d'une symphyse axillaire et postérieure large.

En 1949 et 1950, ce malade a fait 4 voyages aériens Paris-Oran (D. C.4 et Languedoc, altitude moyenne aux environs de 3.000 m.).

En raison de la mauvaise qualité du pneumothorax, notre malade, étudiant en médecine, n'entreprenait son voyage, qu'après résorption complète de l'air intra-pleural. Il attendait par précaution, de percevoir des frottements pleuraux à chaque inspiration.

L'avion prenant de l'altitude, les frottements diminuaient jusqu'à disparition à 1.200 m.

L'accélération des mouvements respiratoires était très nette à 1.500 m.

Au moment de l'atterrissage, les frottements pleuraux réapparaissaient dès 1.200 m.

L'insufflation avait lieu à l'arrivée.

Aucune poussée liquidienne n'a jamais été observée.

L'évolution a été celle d'une tuberculose pulmonaire traitée par pneumothorax. Celui-ci est actuellement abandonné et la guérison semble assurée.

F. — Relation de l'évacuation sanitaire de 11 malades pulmonaires

Nous devons au Dr VERGEZ l'observation suivante non publiée, concernant une évacuation aérienne :

— A l'issue de la dernière guerre nous avons eu à évacuer 11 malades atteints de tuberculose pulmonaire.

7 étaient porteurs de pneumothorax.

4 étaient atteints de tuberculose fibreuse sans collapsothérapie.

Ces malades étaient évacués sur leur demande, l'occasion de ce rapatriement leur ayant été donnée.

Notre conduite ne fut guidée que sur notre expérience de la tuberculose pulmonaire et du pneumothorax en haute montagne.

Aussi avons nous pratiqué chez eux une exsufflation afin de ramener le poumon près de la paroi, avant le voyage.

Nous avons donné à chacun des malades un cliché et une fiche clinique leur enjoignant, sitôt leur arrivée, de se rendre chez un médecin phthisiologue afin que celui-ci rétablisse l'équilibre du collapsus.

Quant aux tuberculeux porteurs d'un processus fibrocaséeux, ils firent le voyage bien que nous ne le leur ayons déconseillé. Il n'y eut pas toutefois d'incident pendant le voyage ni dans les suites.

Un malade seulement se plaignit d'une douleur thoracique pendant le voyage ; elle dura 3 jours et disparut ensuite.

CHAPITRE IV

Discussion des observations de la littérature et de nos observations personnelles

Les conclusions que l'on peut en tirer et la conduite à tenir vis-à-vis des tuberculeux candidats aux vols aériens

Peut-on dégager des observations d'incidents ou d'accidents survenus en vol chez des tuberculeux pulmonaires traités ou non, une ligne de conduite susceptible d'éviter pour l'avenir de tels risques ? Une remarque préalable s'impose :

Ces observations médicales sont destinées à insister à juste titre sur les méfaits de l'altitude. Mais il convient de ne pas être trop pessimistes. Des milliers de malades ont été transportés sans inconvénients au cours de la dernière guerre, et leur voyage ayant été sans histoire n'a pas trouvé de place dans les publications médicales, si l'on excepte les observations de ROPER et de ses collaborateurs.

Nous voudrions donc, donnant à notre étude une portée pratique, établir maintenant : d'une part, quels sont les tuberculeux qui peuvent prendre l'avion sans danger, et quels sont ceux auxquels le médecin doit formellement contre-indiquer ce mode de transport.

D'autre part, la conduite à tenir pendant et après le vol pour limiter au maximum l'éventualité de tels accidents.

1. — Tuberculose pulmonaire non collabée

Trois notions dominent ce chapitre :

- 1° L'hyperventilation ;
- 2° L'augmentation de volume d'un gaz enfermé dans une cavité close soumise à la dépression ;
- 3° La libération à haute altitude de gaz dissous dans les tissus.

Elles résument toute la physiopathologie du poumon tuberculeux en altitude. Si l'on exclue les incidents mineurs tels que angoisse, dyspnée légère, sueurs, etc., les incidents majeurs pouvant survenir peuvent être établis ainsi :

1^o Réveil de lésion bacillaire ancienne. Une double pathogénie peut être invoquée.

— ou bien l'amplitude anormalement grande des mouvements respiratoires traumatisera les tissus déjà fragiles provoquant la rupture de la cicatrice ;

— ou bien sous l'influence de la dépression une bulle gazeuse enfermée dans un espace clos provoque par son expansion la rupture de ces cicatrices. BARACH montre qu'à 1.400 m. le volume d'une telle bulle augmente de 8 fois son volume (obs. de DE AMSLER, de BARACH) ;

2^o Essaimage de lésion évolutive non cavitaire : Il est évident que la même pathogénie peut expliquer cet essaimage, et cela d'autant plus sur des tissus friables en plein remaniement pathologique (cas rapporté par P. WEILLER) ;

3^o Augmentation de volume ou apparition d'une caverne : une caverne avec une bronche de drainage obstruée augmente de volume en altitude. La perforation en plèvre libre toujours possible sous pneumothorax n'est pas à craindre ici. Une caverne apparemment inexistante avant le vol, peut apparaître après celui-ci, vraisemblablement après excavation d'un infiltrat, remaniement bronchique, sténose d'une bronchiole atteinte par le processus tuberculeux (obs. de R. AMSLER et cas rapporté par WEILLER) ;

4^o Hémoptysie : elle est une complication possible de toute forme de tuberculose pulmonaire. Tout sujet n'ayant jamais craché le sang peut faire une hémoptysie du seul fait qu'il change d'altitude (WEILLER). A plus forte raison chez un sujet déjà hémoptoïque, il y a de fortes chances pour que l'augmentation du débit circulatoire favorise une nouvelle émission sanglante. Dans l'un ou l'autre cas, plusieurs mécanismes peuvent être invoqués : rupture cicatricielle, rupture vasculaire, congestion active, augmentation du volume des cavernes, effraction tissulaire due à l'aéroembolisme (obs. de RICHET, BARACH et observation personnelle).

Le danger sera d'autant plus important que le voyage aura une durée plus longue. Le poumon, en effet, aura d'autant plus à lutter que le séjour en altitude sera plus prolongé.

La vitesse ascensionnelle, par ailleurs, sera moins bien supportée si elle est plus rapide (obs. de BARACH).

Le bruit, les vibrations, le froid, le mal de l'air, toutes les causes de fatigue s'ajouteront pour faire courir au malade les risques d'une

complication possible, agissant en tant que facteurs nocifs ou exposant aux méfaits de l'anoxémie.

Il nous semble donc juste d'admettre les deux propositions suivantes émises par L. TABUSSE :

a) Il serait bon que tout passager porteur de lésion même cicatricielle soit prévenu du danger couru en altitude ;

b) Il est indispensable que tout membre du personnel naviguant appelé à voler d'une façon plus fréquente qu'un passager éventuel sache que l'exigence d'une transparence pulmonaire normale n'est pas chose vaine.

Cependant si ces dangers existent, nous avons des raisons de ne pas les grossir et de demeurer optimistes. Pendant un séjour de deux années à l'hôpital militaire Percy, nous avons pu examiner presque chaque jour des soldats tuberculeux évacués d'Indochine dont le rapatriement s'était effectué par avion. Leur voyage s'était passé sans incident, et l'évolution de leur maladie ne semblait pas offrir de différence avec celle des autres malades. Le travail de Roper, portant, nous l'avons vu, sur un grand nombre de malades incite à la même opinion. L'aggravation des lésions chez les deux médecins de BARACH fut consécutive à une ascension de 14.000 m. Cette altitude n'est jamais atteinte par les avions de transport commerciaux, à plus forte raison dans une évacuation sanitaire. La vitesse d'ascension, d'autre part, fut environ trois fois plus élevée que dans les conditions des voyages commerciaux normaux.

Dans les conclusions de son observation, AMSLER fait justement remarquer que le vol n'a probablement pas créé de toute pièce la tuberculose mais n'a fait qu'accélérer la poussée évolutive qui se serait peut-être produite de toute façon.

En pratique, la conduite à tenir nous semble être la suivante :

1° Le tuberculeux pulmonaire doit, d'une façon générale, éviter les vols aériens répétés dont les traumatismes pulmonaires même minimes sont dangereux par leur fréquence, un voyage isolé doit s'effectuer dans les conditions générales des avions de transport, à des altitudes ne dépassant pas 3.000 m. ;

2° Le voyage aérien est à déconseiller dans les conditions d'un vol commercial banal, tout d'abord, chez les tuberculeux hémoptoïques, particulièrement sensibles aux variations de pression. Le médecin doit être formel en particulier pour les femmes pendant la période menstruelle et prémenstruelle. Il est à éviter ensuite chez les tuberculeux évolutifs chez lesquels le terrain déjà défavorable supporte moins bien les traumatismes et la congestion vasculaire causée par l'altitude ;

3° La rapidité et le confort du voyage doivent faire préférer l'avion *comme mode d'évacuation sanitaire* pour la plupart des tuberculeux pulmonaires sauf atteinte clinique très grave. Il leur permettra le transport dans un centre de phtisiologie où un traitement pourra ainsi être entrepris dans un minimum de temps et après un minimum de fatigue.

Cette évacuation devra se dérouler dans certaines conditions pour présenter une sécurité suffisante. Tout d'abord, l'avion ne doit pas dépasser une altitude supérieure à 3.000 m., 1.800 m. même pour de nombreux auteurs. Les statistiques de ROPER font ressortir qu'au-dessus de cette limite l'évolution de la maladie n'est pas aussi favorable que chez les individus qui ont volé à des altitudes inférieures.

Les escales sont d'autre part à éviter car elles multiplient les troubles de la ventilation.

De plus, dans chaque avion une infirmière spécialisée doit être prête à donner ses soins aux malades. Des sédatifs légers (gardénal 5 à 10 cgr. ou un suppositoire opiacé) seront prescrits avant le voyage et éventuellement pendant celui-ci. Ils permettront aux malades d'éviter l'appréhension et « l'angoisse du départ ». Ils calmeront, le cas échéant, une dyspnée ou une crise sudorale. Ils éviteront « le mal de l'air ».

Pour les malades hémoptoïques, un traitement hémostatique sera prescrit préventivement. Une injection par exemple de 4 cgr. d'émétine sera pratiquée une heure avant le vol. Pendant celui-ci, l'infirmière devra avoir sous la main tous les médicaments hémostatiques d'urgence.

Enfin, les inhalateurs d'oxygène doivent être prêts à fonctionner pour les malades cyanosés ou dyspnéiques.

II. — Pneumothorax artificiel

Les dangers que présente le pneumothorax intrapleurale en altitude sont les mêmes que ceux d'une insufflation excessive, variant avec l'intensité et la qualité du collapsus et avec les lésions sous-jacentes.

D'une façon pratique nous pouvons distinguer parmi ces pneumothorax 3 catégories :

1° Pneumothorax non bridé avec lésion sous-jacente banale : Les phtisiologues ont appris qu'il est essentiel qu'un pneumothorax soit maintenu sous une pression aussi uniforme que possible et que de grandes précautions soient prises pour éviter une réexpansion excessive du poumon ou une compression excessive de celui-ci.

La compression excessive causée par l'expansion de la poche de pneumothorax en altitude peut entraîner une crise de dyspnée.

LOVELAGE et HINSHAW, VON MURALT, et SAUGMAN, GELLENTHIEN et GEOFFREY, MARGARIA ont souligné ces dangers au cours du vol. Si le collapsus est gêné par des adhérences, le volume ne pouvant croître, c'est la pression intra-pleurale qui augmente. Il en résulte des tiraillements du poumon, des refoulements du médiastin du côté sain, des hernies médiastinales dont nous avons rapporté les descriptions (Obs. de GEOFFREY, DE STUD et SYDNEY).

La rupture d'une bride au cours du vol est aussi à craindre (cas rapporté par VEILLER). J. DUGUET pense que cette possibilité survient dès 3.000 m. Cette rupture entraîne parfois la perforation du parenchyme et la mise en communication de l'alvéole et de la cavité pleurale, avec en plus les dangers que comporte tout traumatisme pulmonaire : Infection pleurale, pneumothorax à soupape.

3° Pneumothorax avec caverne sous-jacente : les cavernes corticales offrent un danger réel de perforation surtout si elles sont sous-tendues par une bride.

Pour la caverne mal drainée, même sous un pneumothorax complet, l'altitude en augmente le volume et provoque une ballonnisation. La perforation là aussi est toujours à craindre.

En face de ces éventualités, les positions des médecins furent diverses. FORLALINI, VON MURALT, PETZ et KRAHENBUHL indiquent les premiers les précautions à envisager. MANTOUX et TROCMÉ Ch. RICHET, BEHAGUE et GARSAX pensent que les dépressions sont bien supportées; mais dans leurs expériences le collapsus, étaient soumis à des dépressions relativement modérées et très lentement réalisées.

CAYOTTE et BORDENAVE considèrent de façon trop exclusive le pneumothorax comme une contre-indication formelle au vol. DUMAREST et DUGUET sont réticents. LOVELACE le déconseille le plus souvent, DOWD permet le vol à condition de ne pas dépasser 1.500 m. GELLENTHIEN et BRIDGE établissent enfin des méthodes raisonnables d'appréciation basée sur la quantité des insufflations.

La conduite à tenir nous semble avoir été indiquée une fois pour toute par L. TABUSSE.

« Les transports aériens sont interdits :

1° Pour les porteurs de pneumothorax bridés ;

2° Pour les porteurs de cavernes mal drainées ou ballonnées.

Ils seront évités :

1° Pour les porteurs de vieux pneumothorax rigides ;

2° Pour les porteurs de pneumothorax avec épanchements ;

1^o Le voyage pourra être autorisé pour les autres, si toutefois ces précautions importantes sont prises :

Le voyage tout d'abord doit, se dérouler à des altitudes ne dépassant pas 3000 m., 1.500 m. pour plusieurs auteurs, avec des ascensions lentes. Les escales qui multiplient ces ascensions doivent être évitées.

2^o Selon la méthode préconisée par BRIDGE, on doit exsuffler le $\frac{1}{3}$ du volume d'air habituellement introduit à chaque insufflation. Certains médecins cependant font simplement voyager leurs malades avant une insufflation. Il faut se méfier de cette attitude car ces malades conservent irrégulièrement l'air dans leur plèvre. Aussi est-il toujours prudent de prendre les pressions intrapleurales qui doivent être largement négatives.

Le passage en caisson à dépression, ainsi que nous l'avons pratiqué, lorsqu'il sera possible, renseignera sur le comportement fonctionnel du malade et sur les altitudes à ne pas dépasser. Cette épreuve permet de réaliser en toute sécurité des altitudes fictives tout à fait semblables sur le plan physiologique, à celles auxquelles le malade sera soumis pendant son voyage. Une étude approfondie peut être réalisée, non seulement des réactions pulmonaires, mais aussi des réactions cardiovasculaires ; l'une et l'autre sont intimement liées dans les accidents dus à la dépression et nous pensons que toutes les fois qu'on le pourra, l'étude de l'électrocardiogramme doit accompagner celle de la radiographie.

La présence de liquide est un élément défavorable, la ponction doit être pratiquée immédiatement avant le vol, suivie ou non de réinsufflation légère.

L'inhalation d'oxygène sera pratiquée à la demande dans les conditions habituelles, elle sera indispensable pour les hautes altitudes.

Pour le pneumothorax bilatéral les exsufflations préalables doivent être faites des deux côtés. WEILLER conseille de les pratiquer à quelques jours d'intervalle avec un maximum du côté où le pneumothorax est le plus étendu, la plus petite poche étant insufflée la première après l'atterrissage.

Comme pour les tuberculeux non collabés l'administration de sédatifs est utile avant le voyage.

Certains auteurs (GEOFFREY et TOWD) ont préconisé la pose d'une aiguille à demeure pendant le voyage. Cette précaution nous semble excessive et inconfortable pour le malade. Mais l'infirmière qui convoie une évacuation de tuberculeux doit être apte à poser une aiguille de Kuss dans la cavité pleurale à la moindre alerte.

III. — Pneumothorax extra-pleural

Le pneumothorax extra-pleural est pratiqué en cas d'échec du pneumothorax intra-pleural. Le chirurgien crée le collapsus en décollant la plèvre pariétale du fascia endothoracique. Par la suite, les insufflations de la cavité sont pratiquées de la même façon que celles d'un pneumothorax intra-pleural.

L'espace très vascularisé est sensible aux hémorragies. Les poussées liquidiennes sont fréquentes surtout dans les jours qui suivent la création de la poche extra-pleurale. De plus, les pressions de la poche d'air sont très positives de l'ordre de $+ 20 + 30$. L'enveloppe de la poche, rigide et friable, est sujette aussi aux variations de pression dues à l'altitude. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de travail antérieur sur le comportement de l'extra-pleural en altitude. Nous n'avons donc d'autre expérimentation que la nôtre. Les auteurs l'assimilent à un pneumothorax intra-pleural à plèvre épaissie, il faut dire aussi à pression très fortement positive.

Nos ascensions en caisson d'extra-pleuraux nous ont montré le danger de ce mode de collapsus sous la dépression. Les douleurs pleurales sont fréquentes, insupportables pour le malade, lui faisant réclamer la descente au niveau du sol. Pour 3 malades sur 4, en effet, qui ont servi à notre expérimentation, la montée en altitude fictive fut mal supportée dès 1.500 m. Nous avons pris le soin cependant de pratiquer l'expérience plusieurs jours après une insufflation. Les 3 premiers malades réclamèrent la descente dès 1.800 m. L'un d'eux émit des crachats hémoptoïques dans les jours qui suivirent l'expérience; le 4^e qui supporta le mieux l'expérience, avait un double extra-pleural, mais le collapsus en était peu poussé.

Les malaises, l'angoisse, la dyspnée sont justifiés par les images radiologiques. Celles-ci montrent, outre une accentuation de la compression du moignon pulmonaire, un refoulement médiastinal fréquent et une déviation de la trachée du côté sain.

Nous pensons donc que les voyages aériens doivent être déconseillés aux porteurs de pneumothorax extra-pleural. Si toutefois pour un motif impérieux, le malade désire quand même utiliser l'avion, on doit procéder préalablement à une exsufflation ramenant les pressions manométriques autour de zéro. Un médecin ou une infirmière doit accompagner le malade, prêt à placer une aiguille de Kuss dans la cavité si la nécessité s'en présente.

L'altitude maxima à ne pas dépasser est de 1.800 m. La vitesse ascensionnelle doit être réduite. L'inhalation d'oxygène est systéma-

tique. Même si ces conditions sont remplies, le traumatisme causé par la dépression nous paraît nuire au processus de guérison.

En aucun cas enfin, le voyage ne peut être autorisé dans les trois mois qui suivent l'opération, en raison des dangers d'épanchements à cette époque.

IV. — Pneumopéritoine

Le pneumopéritoine est la création d'une cavité aérienne intra-péritonéale destinée à exercer un collapsus pulmonaire par élévation de diaphragme. La littérature nous donne peu de renseignements sur le comportement en altitude des malades qui en sont porteurs et les dangers qu'il peut présenter. Aucune observation n'a été publiée à ce jour de tels malades transportés par avion ou de montée fictive faite en caisson en dépression. Là encore, nous ne nous appuierons que sur nôtre seule expérience.

La poche du pneumopéritoine se comporte en altitude comme celle d'un pneumothorax. Mais ici la plèvre est remplacée par le diaphragme qui constitue une protection sûre pour le poumon dont nous n'avons pas à craindre la perforation.

Il s'associe à la dilatation de la cavité, une dissociation de gaz intestinaux pouvant occasionner des douleurs.

Pour notre expérimentation, nous avons pu porter des pneumopéritoinés à des altitudes aussi élevées que celles pratiquées couramment par les avions de transport, sans aucun incident ; les sensations du malade étaient les mêmes qu'après une légère insufflation.

Nous pensons que le tuberculeux traité par pneumopéritoine peut supporter le vol aérien de la même façon et dans les mêmes conditions que le pneumothorax non bridé.

Nous déconseillerons chez eux le vol fréquent, les escales répétées. Les altitudes atteintes par l'avion ne devront pas dépasser 3.500 m. (un peu plus élevées que pour les pneumothorax intrapleuraux). Il n'est pas question ici de pratiquer une exsufflation avant le vol ; celle-ci étant difficile à réaliser, nous ferons voyager le malade quelques jours après l'insufflation.

V. — Thoracoplastie

Elle est destinée à collaber les lésions pulmonaires par une résection plus ou moins étendue de la paroi costale. Supérieure à 5 côtes, elle compromet l'équilibre thoracique et occasionne un ballonnement médiastinal.

Les chirurgiens thoraciques imposent à leurs opérés 6 mois de lit et 6 mois de repos complet après l'opération. Le vol aérien doit être interdit pendant cette période.

Le malade thoriqué et guéri peut effectuer un voyage isolé à condition que les résections costales ne soient pas supérieures à 5 côtes. Dans le cas contraire, le voyage doit être interdit, ou au moins précédé d'un examen des fonctions respiratoires et cardiovasculaires en caisson à dépression.

VI. — Exérèse

La chirurgie d'exérèse est récente et on ne peut établir encore de règles précises. La suppression d'un poumon place le malade dans une position défavorable pour réagir à l'anoxie.

D'une façon générale, nous pensons que la conduite du médecin doit être soumise à une extrême prudence et que le voyage doit être précédé obligatoirement d'un passage dans un caisson à dépression, ainsi que nous l'avons pratiqué avec J. DUGUET et L. TABUSSE.

Cette épreuve permet une exploration radiologique et électrocardiographique renseignant parfaitement sur les réactions du sujet.

Nous avons dit, en effet, combien sont liées ces réactions cardiovasculaires et pulmonaires. Aussi un examen complet doit-il toujours comporter une exploration de la fonction cardiaque chez un tel malade.

VII. — Pneumothorax spontané

L'idéal serait tout d'abord de pouvoir empêcher la production de pneumothorax spontané. Mais ceci est difficile à réaliser. Il survient souvent chez des malades apparemment sains, chez lesquels il est impossible de prévoir un tel accident. C'est le cas de l'aviateur dont nous rapportons l'observation.

Nous savons qu'il peut être provoqué par la rupture d'une bulle fermée d'emphysème au cours de l'augmentation relative de pression à l'intérieur de celle-ci (Obs. de HALTER, HEALTH et observation personnelle). HEALTH et BERRY proposent que le voyage en avion soit déconseillé à tous ceux qui sont soupçonnés être porteurs de bulles d'emphysème. Or, le dépistage clinique de telles bulles est le plus souvent difficile.

Disons aussi que le voyage aux altitudes usuelles peut très bien se dérouler sans histoires.

D'autre part, nous savons que, après tout pneumothorax spontané,

il pourra s'en créer un autre une nouvelle fois. Le pneumothorax à répétition a été souvent décrit, en effet. Ainsi chez de tels malades le voyage aérien doit être évité. Les aviateurs qui ont présenté une telle atteinte sont à éliminer du personnel naviguant. Même si aucune lésion sous-jacente n'est visible chez eux sur les radiographies, leur poumon est un organe fragile à soustraire aux expositions répétées à la dépression.

VIII. — Tuberculose pulmonaire et thérapeutique médicamenteuse

— De nombreuses recherches ont depuis longtemps attiré l'attention sur les drogues susceptibles de permettre, dans les cas d'anoxémie, une meilleure utilisation de l'oxygène transporté. A ce titre nous recommanderons à nos malades une alimentation riche en glucides et parmi les nombreuses médications proposées l'utilisation de vagotonine à la dose de 4 paquets par jour pendant le transport aérien et les 3 jours précédents. A l'opposé, la notion de médicaments à proscrire du fait de leur action aggravante de l'anoxémie (sulfamides, certains anti-histaminiques) est actuellement bien admise. Il serait intéressant de situer la place que doivent prendre en face de l'anoxémie de l'altitude les nombreuses médications antibiotiques et chimiothérapiques utilisées avec de remarquables résultats ces dernières années dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. S'il est reconnu que l'acide paraamino-salicylique et les sulfones doivent être rejetés avant et pendant le transport en avion nous manquons de renseignements sur les effets éventuels de la streptomycine.

Des recherches ultérieures pourraient peut être apporter sur ce chapitre d'utiles précisions.

Il semble cependant que la streptomycine ne peut avoir d'action défavorable autant qu'on le juge en clinique lorsqu'on utilise cet anti-biotique dans des cas où dyspnée et cyanoses sont d'indiscutables témoignages d'un état anoxique.

IX. — Technique de l'épreuve en caisson à dépression

La technique de l'épreuve de comportement cardio-pulmonaire au caisson à dépression que nous pensons devoir être employée dans l'avenir, épreuve d'une inocuité complète, permettant de prévoir le comportement des malades en altitude et d'arrêter éventuellement à tout moment l'expérience, est la suivante :

— Montée fictive effectuée deux heures après l'absorption d'un repas léger, mais riche en glucides.

— Présence d'un médecin dans le caisson à dépression prêt à intervenir au moindre malaise.

— Electro-cardioscopie durant toute l'épreuve, contrôle oxymétrique, si possible, de la saturation en oxygène du sang artériel, prise du pouls et de la tension artérielle, à chaque palier, auscultation du cœur.

— Inhalation d'oxygène, débit normal dès 1.000 m.

— Ascension à la vitesse de 5 m./sec., palier de 5 min. à 1.000 m., 2.000 et 3.000 m.

Ne pas dépasser 3.500 m.

— Descente : à la vitesse de 5 m./sec. sans palier.

— On se basera pour arrêter éventuellement l'épreuve et contre-indiquer le transport aérien sur :

L'apparition d'algies thoraciques violentes, pouvant faire craindre des réflexes neuro-végétatifs perturbant la fonction cardiaque ou respiratoire.

L'accélération trop importante du pouls, accompagné d'une chute de tension artérielle, l'accélération modérée étant une réaction normale.

L'altération des complexes électro-cardiographiques.

La diminution de saturation du sang artériel sur laquelle on est renseigné à tous moments par l'anoxymètre.

L'apparition de dyspnée qu'il ne faut pas confondre avec l'hyperventilation normale.

CONCLUSIONS

1° La pratique des voyages aériens fait courir aux tuberculeux pulmonaires des dangers qui sont dus :

A l'action physio-pathologique des différents facteurs nocifs du vol en altitude agissant sur la lésion et sur le parenchyme pulmonaire plus ou moins fonctionnellement amoindri.

Aux mécanismes correcteurs pulmonaires eux-mêmes que l'organisme met en jeu pour combattre ces facteurs nocifs.

Enfin aux différents modes de collapsus thérapeutique auxquels l'altitude impose des conditions nouvelles.

2° Les voyages aériens *répétés* sont à déconseiller à tous les malades tuberculeux pulmonaires même porteurs de lésions fibreuses, d'aspect cicatriciel.

3° Le voyage aérien *même isolé* est à interdire :

— Au tuberculeux dont le poumon renferme une cavité de dimension importante et mal drainée.

— A ceux qui sont sujets aux hémoptysies.

— A ceux chez lesquels un pneumothorax est sous-tendu par des brides.

— A ceux chez lesquels une caverne ballonisée est sous-jacente au pneumothorax.

— A ceux dont enfin la bacilllose a été traitée par pneumothorax extra-pleural.

4° Un voyage *épidosique* peut être permis dans les conditions des transports commerciaux ;

— Aux tuberculeux atteints de bacilllose fibreuse non évolutive, non hémoptoïque peu excavée.

— Aux tuberculeux traités par pneumothorax complet, après exsufflation du 1/3 du volume d'air habituellement introduit dans la cavité pleurale à chaque insufflation.

— Aux tuberculeux traités par pneumopéritoïne, dans les jours qui précèdent celui où ils devraient être insufflés.

— Aux malades traités par thoracoplastie limitée datant de plus de six mois.

— Le voyage en cabine pressurisée, enfin sera préféré chaque fois que la possibilité en sera donnée, l'altitude cabine devant se situer autour de 2.000 m.

5° Dans les conditions d'une *évacuation sanitaire*, avec personnel spécialisé, on peut autoriser la plupart des tuberculeux à bénéficier de l'avion pour être traité plus rapidement après thérapeutique préventive appropriée.

Seuls seront écartés les malades ayant :

- Une tuberculose grave, multi-excavée.
- Ceux ayant une caverne ballonnée sous pneumothorax.
- Ceux dont le pneumothorax est largement bridé.
- Ceux traités par pneumothorax extra-pleural.

6° Dans tous les cas la solution idéale, lorsqu'on hésite à autoriser le transport, soit du fait des lésions pulmonaires, soit du fait d'un état cardio-vasculaire défaillant associé, consiste à étudier dans le caisson à dépression atmosphérique le comportement cardio-vasculaire et pulmonaire du malade.

Cette épreuve devient obligatoire pour les malades qui ont subi soit une thoracoplastie étendue, soit une pneumonectomie.

Vu : le Président de la thèse,

L. BINET.

Vu : le Doyen,

L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

A

- AMSLER (R.). — Tuberculose évolutive avec excavation très rapide consécutive à deux ascensions en avion. *Revue de la tuberculose*, 1933, 4, 1034.

B

- BARACH (A. L.), JOHNSON (A. E.) et RULE (C.). — Development of active pulmonary tuberculosis as the probable result of decompression sickness at simulated altitudes above 40.000 feet. *J. Aviat. Med.*, 1945, 16, 152.
- BERGERET (P.). — Quelques enseignements médico-aéronautiques de la dernière guerre. *Bull. intern. serv. santé, mer, air*, 1946, 19, 303.
- BERRY (M.). — Spontaneous pneumothorax and ascent in airplane. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1945, 127, 945.
- BRIDGE (E. R.) et BRIDGE (E. V.). — Effect of altitude on abnormal accumulation of air in the chest. *Amer. Rev. tuberc.*, 1945, 51, 532.

C

- CICALA (A.). — Contributo allo studio delle disfunzioni e lesioni dell' apparato respiratorio causate dalla depressione barometrica. Osservazioni su di un caso clinico. *Rivista di med. aeronaut.*, 1949, 13.
- CAYOTTE (Y.) et BORDENAVE (P.). — Les contre-indications d'ordre médical du vol aérien. *Concours médical*, 1949, 41, 2287.

D

- DOWD (K. E.). — Report of death of passenger under treatment by pneumothorax. *J. Aviat. Med.*, 1945, 16, 346.
- DUGUET (J.). — Trois consultations avant un voyage en avion. *Maroc médical*, 1949, 28, 289.
- DUMAREST (F.), MOLLARD (H.), LEFÈVRE (P.) et GERMAIN (J.). — Pratique du pneumothorax thérapeutique. 1 vol., Masson éditeur, 1945.

E

ENGEL (G. E.) et FERRIS (E. B.). — Spontaneous pneumothorax and ascent in airplane. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1945, 127, 964.

F

FEGLER (J.) et NAISTER (J.). — Congestive atelectasis in lungs of rabbits and other animals subjected to the action of low barometric pressure. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1948, 33, 291.

FORLALINI (C.). — Behandlung der lungenschwierhsucht mit dem Kunstlichen Pneumothorax. *Ergb. der inneren Medizin u. kinderheilkunde*, 1912, 8, 621.

G

GELLENTHIEN (C. H.). — Altitude and artificiel pneumothorax. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1940, 114, 727.

GRANDPIERRE (R.) et FRANCK (C.). — Les contre-indications médicales du transport de personnel en avion. *Méd. Aeron.*, 1946, 1, 297-305.

GRANDPIERRE (R.), FRANCK (C.) et DUGUET (J.). — Eléments de médecine aéronautique. 1 vol., Expansion scientifique française, édit. Paris, 1948.

GRANDPIERRE (R.) et FRANCK (C.). — La physiopathologie pulmonaire et le vol en avion. *Revue médicale de Nancy*, 1948, 73, 94.

GRANDPIERRE (R.). — Consultation avant un voyage en avion. Les entretiens de Bichat (Guy Larroche et Justin Besançon). 1 vol. L'expansion scient. franç. édit., p. 47, Paris, 1948.

H

HENRY (J. M.). — Effets physiopathologiques de la dépression atmosphérique envisagés en dehors des accidents d'anoxémie. Thèse médecine Nancy, 1947.

HEALTH (E. M.). — Spontaneous pneumothorax in healthy young adults, with particular reference to the etiological role of aerial ascent. *Amer. J. Med. Sci.*, 1946, 211, 138.

HOLTER (H. V.) et HORWITZ (O.). — Spontaneous pneumothorax produced by ascent in an airplane. *J. Amer. Med. assoc.*, 1945, 127, 519.

HOUSSAY (B. A.). — Physiologie humaine. 2 vol., Flammarion éditeur, Paris, 1950.

K

KRAHENBUHL (G.) et CERI (F.). — Zur wirkung starker Luftdruckänderung. (Berghahnfahrt) auf Pneumothorax patienten. *Schweitz Med. Wochs.*, 1935, 65, 407.

L

LEACH (J. E.). — Pneumothorax in young adult males. *Air Surgeon's Bull.*, 1945, 2, 362.

- LOVELACE (W. R.) et HINSHAW (H.). — Dangers of aerial transportation to persons with pneumothorax. Boentgensgraphic demonstration of the effect of decreased barometric pressure (high altitude) and of increased barometric pressure. *J. Am. Med. Assoc.*, 1942, 118, 1275.
- The hazard of aerial transportation to patients with pneumothorax. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1941, 16, 40.
- Aerial transportation of patients. *War med.*, 1942, 2, 580.
- LOVELACE (W. R.) et HARGREAVES (J.). — Transportation of patients by airplane. *J. of Av. Med.*, 1942, 13, 2.

M

- MALMEJAC (M.). — Médecine de l'aviation. 1 vol., Masson édit., Paris, 1948.
- MANTOUX (C.). — Alpinisme et pneumothorax artificiel. *Rev. tuber.*, 1921, 2, 498.
- Pneumothorax artificiel et changement d'altitude. *Rev. tub.*, 1921, 4, 626.
- MANTOUX (C.), BARON (L.) et LOWYS (P.). — Pneumothorax artificiel et variation de la pression atmosphérique. Expériences en caisson pneumatique. *Rev. tub.*, 1924, 5, 537.
- Pneumothorax artificiel et adaptation aux changements d'altitude. *Presse médicale*, 1924, 874.
- MARGARIA (A.), TALENTI (C.) et REVIGLIO (G. M.). — Modificazione involontaria della depressione barometrica nel pneumotorace. Studio sperimentale radiologico. *Minerva Med.*, 1929, 20, 637.

P

- PATTERSON (E. W.), RIPLEX (H. R.) et MURPHY (D. R.). — Investigation of pneumothorax and respiratory function at altitude. *Canadian Med. Assoc. J.*, 1944, 50, 520.
- PETZ (F.). — Pneumothorax und Höhenwechsel. *Münch. Med. Wachs.*, 1922, 69, 554.

R

- RABINO (A.). — Pericoli dei viaggi aerei durante la cura pneumotoracica. *Minerva Med.*, 1929, 28, 624.
- RICHEL (C.), GARSAX et BEHAGUE. — Conditions physiologiques du transport en avion des blessés et des malades. *Progrès méd.*, 1929, 2085.
- ROGER (H.). — Altitude et anoxie. *Presse médicale*, 1940, 98, 748.
- ROPER (W. H.) and WARING (J.). — Air evacuation of tuberculosis military patients. *Rev. of tuberculosis*, 1950, 61, 78-89.

S

- SAUGMANN. — Zur technik des Künstlichen Pneumothorax-Beiträge. *Klin. Tub.*, 1914, 31, 571.

- SCHNEIDER (A. B.). — Study of pneumothorax in A. A. F. personnel. *Air Surgeon's*, 1945, 2, 362.
- STRICKLAND (B. K.) et RAFFERY (J. A.). — Effects of air transportation on clinical conditions. *J. Amer. Med. Ass.*, 1951, 2, 145.

T

- TABUSSE (L.). — Transports aériens et malades du poumon. *Presse médicale*, 1951, 59, 538.
- TODD (G. S.) et ANDERSON (D. M.). — Effect of altitude on cases of pneumothorax. *Lancet*, 1943, 245, 597.
- TROCMÉ (C.). — Pneumothorax et changements d'altitudes. Etudes physiologiques. *Ann. Méd.*, 1934, 35, 138.

W

- WEILER (P.). — Possibilités et contre-indications du vol en avion chez les malades atteints d'affections broncho-pulmonaires. *Le Poumon*, 1950, 6, 114.
- WHITEHORN (W. H.). — Spontaneous, pneumothorax and ascent in airplane. *J. Amer. Med. ass.*, 1945, 127, 995.
- WHITTINGHAM (H.), BARBOUR (A. B.) et MAC GOWN (J. C.). — Medical fitness for air travel. *British Medical Journal*, 1949, 1, 603.
- WILLCOX (A.) et FORSTER-CARTER (A. F.). — Spontaneous pneumothorax associated. With bullous emphysema. *Lancet*, 1937, 234, 315.